UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 . N° 25

Les Broncho-Pneumopathies aiguës chez les anciens paralysés respiratoires par poliomyélite

Travail de la Clinique des Maladies infectieuses de Lyon

THÈSE

présentée à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 8 Février 1961, pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

par

JEAN BERTOYE
né le 25 Septembre 1931, à LYON-6e

IMPRIMERIE GOUCHON
LYON

Les Broncho-Pneumopathies aiguës
chez les
anciens paralysés respiratoires
par poliomyélite

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 . N° 25

Les Broncho-Pneumopathies aiguës chez les anciens paralysés respiratoires par poliomyélite

Travail de la Clinique des Maladies infectieuses de Lyon

THÈSE

présentée à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 8 Février 1961, pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

par

JEAN BERTOYE
né le 25 Septembre 1931, à LYON-6e

IMPRIMERIE GOUCHON
LYON

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire

M. H. HERMANN : Doyen
correspondant de l'Institut

M. M. LEVRAT : Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

MM. HERMANN	Physiologie
CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique & Hygiène mentale
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale & Chirurgie opératoire
CHAMBON	Chimie organique & Toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique & Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSEIME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
GUILLEMINET	Clinique chirurgie orthopédique & de chirurgie infantile
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène & action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique stomatologique
BERNHEIM	Clinique médicale infantile & Hygiène du 1er âge
JOURDAN	Biologie médicale & Pharmacodynamie
NETIEN	Botanique & Cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie & Pharmacologie
ROCHE	Médecine légale & Déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique oto-rhino-laryngologique
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie & Allergologie
BRUN	Clinique de Pneumo-phtisiologie

MM. CREYSSEL Jean..... Clinique traumatologique des membres
DARGENT..... Cancérologie
GUICHARD..... Anatomie pathologique
GIRARD Paul..... Pathologie générale et expérimentale
LATARJET..... Anatomie
PEYCELON..... Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel..... Thérapeutique
VACHON..... Pathologie médicale
GALY..... Physio-pathologie des voies respiratoires
KEHL..... Histologie
PAPILLON..... Radiologie
X..... Clinique des Maladies infectieuses & Bactériologie
X..... Hydrologie thérapeutique, Climatologie & Ecologie sociale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

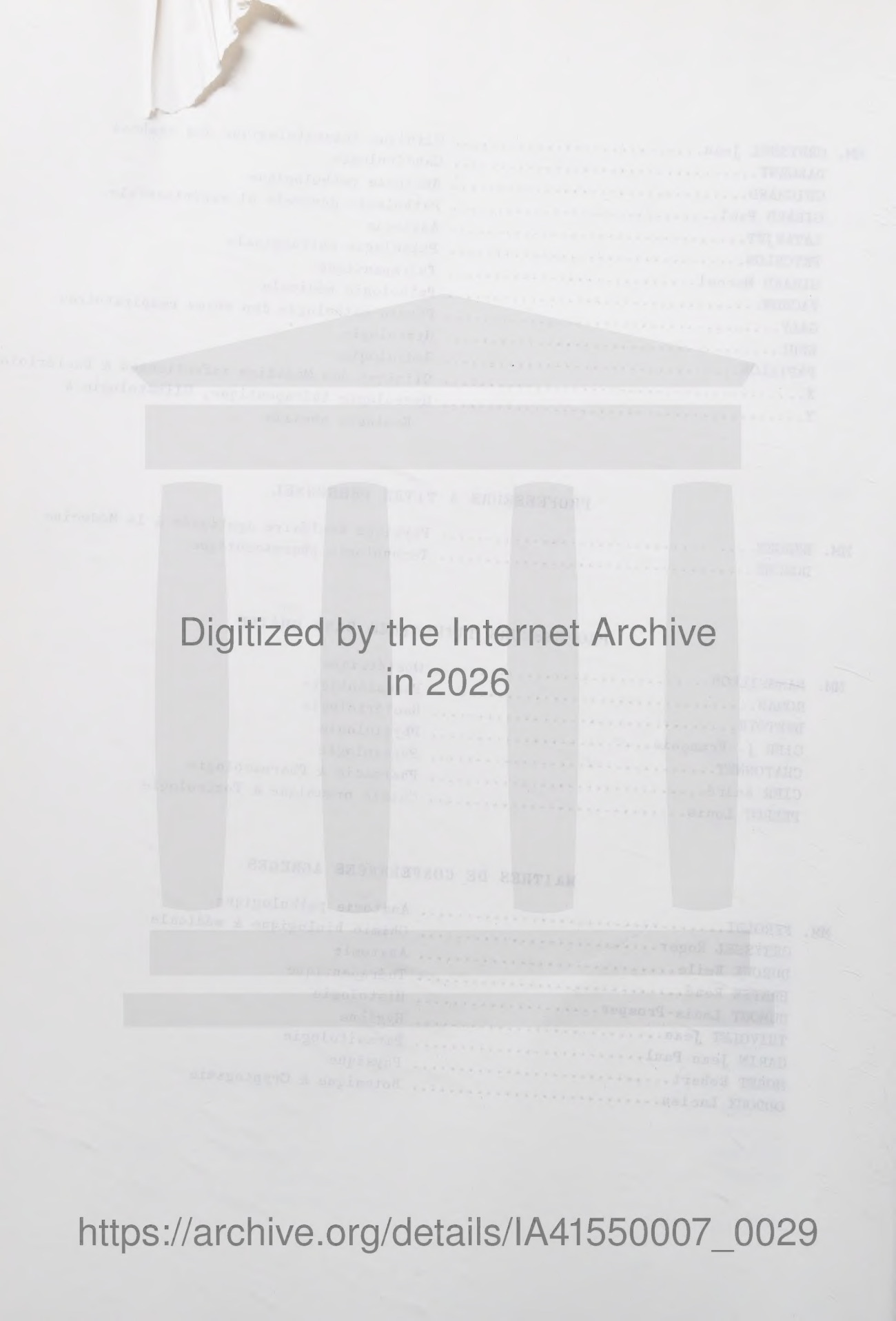
MM. BERGER..... Physique nucléaire appliquée à la Médecine
DORCHE..... Technologie pharmaceutique

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. BANSSILLON..... Obstétrique
ROMAN..... Parasitologie
BERTOYE..... Bactériologie
CIER J.-François..... Physiologie
CHATONNET..... Physiologie
CIER André..... Pharmacie & Pharmacologie
PERROT Louis..... Chimie organique & Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. FEROLDI..... Anatomie pathologique
CREYSSEL Roger..... Chimie biologique & médicale
DUROUX Emile..... Anatomie
BRETTE René..... Thérapeutique
DUMONT Louis-Prosper..... Histologie
THIVOLET Jean..... Hygiène
GARIN Jean-Paul..... Parasitologie
MORET Robert..... Physique
ODDOUX Lucien..... Botanique & Cryptogamie


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550007_0029

AGREGES EN EXERCICE

MM. LECUIRE	- chargé d'enseignement.....	Neuro-chirurgie
GONIN André	d°	Cardiologie
MATHIEU Jacques.....		Obstétrique
MARION Joseph.....		Orthopédie
PONT Maurice	- chargé d'enseignement.....	Propédeutique médicale
VIGNON Georges	d°	Pathologie médicale
REVOL Louis	d°	Pathologie médicale
JAUBERT de BEAUJEU	d°	Pathologie chirurgicale
TRAEGER Jules	d°	Médecine générale
GUILLEMIN Georges	d°	Pathologie chirurgicale
BURTHIAULT René	d°	Obstétrique
FRANCOIS René	d°	Pédiatrie, Puériculture
GUINET Paul.....		Médecine générale
SAUTOT Jean.....		Pathologie chirurgicale
MARION Pierre.....		Chirurgie générale
MICHAUD Pierre.....		Chirurgie générale
MONNET Paul.....		Maladies infectieuses
GIGNOUX Marcel.....		O. R. L.
FREIDEL Charles.....		Stomatologie
PLAUCHU Marcel.....		Médecine générale
DEVIC Michel	- chargé d'enseignement.....	Pathologie médicale
COLIN Marcel	d°	Médecine légale
GUYOTAT Jean	d°	Neurologie
DUMONT Martial	d°	Obstétrique
DURAND Louis-Noël	d°	Urologie
FRANCILLON Jacques	d°	Chirurgie générale
DESPIERRES Charles.....		Médecine générale
de MOURGUES Georges.....		Chirurgie générale
SAUBIER Eugène.....		Chirurgie générale
COLOMB Daniel.....		Dermatologie
TOLOT François.....		Médecine du travail
SCHOTT Bernard.....		Neurologie, Psychiatrie
BONAMOUR Georges.....		Ophtalmologie

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CROIZAT
BRUN
COUDERT
GARIN J.P.

A MON PERE

le Docteur Paul BERTOYE
Médecin Honoraire des Hôpitaux

Il a été un guide affectueux tout le long de mes études. Ma thèse lui doit beaucoup. Il demeure pour moi un exemple éminent dans une carrière ancestrale.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de mon très profond attachement.

A MA MERE

Qui s'est toujours penchée sur moi avec une sollicitude aimante.

En gage de ma profonde affection.

A MON FRERE

le Docteur André BERTOYE
Professeur à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Il est mon frère, mon ami et mon maître. J'ai maintes fois eu recours à sa science inépuisable, pour ce travail dont il m'avait donné le sujet.

En affectueux hommage.

A MA FEMME

A MES FILS
Jean-Louis et Guillaume

Ils sont devenus le but et la joie de ma vie.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'ont accueilli avec tant de bonté parmi leurs enfants.

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur P. SEDALLIAN (in memoriam)

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
et de Bactériologie

Nous avons eu l'honneur d'être son externe pendant un semestre. Par sa bienveillance, il avait voulu marquer l'amitié qui le liait aux nôtres.

Tout, dans ce travail, est encore de lui : les directives, les observations, les conclusions thérapeutiques.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. CROIZAT

Professeur de Clinique

En égard à l'amitié qu'il a, en de nombreuses circonstances, témoigné à ceux qui lui ont présenté cette thèse, il a bien voulu s'intéresser à ce travail et accepter d'en présider le jury.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait et l'assurons de nos sentiments de respectueuse reconnaisance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J. BRUN

Professeur de Clinique Pneumo-Phtisiologique

Ce travail fait appel aux notions cliniques et biologiques si importantes qu'il a introduites dans l'étude des broncho-pneumopathies et de leurs complications.

En acceptant de nous juger, il a bien voulu donner une nouvelle marque de l'attachement qui l'unit à notre famille.

Nous le prions d'agréer nos respectueux remerciements.

Monsieur le Professeur J. COUDERT

Professeur de Parasitologie et de Pathologie Exotique

Depuis longtemps uni par d'aimables liens familiaux, nous avons trouvé en lui un guide précieux dans le Service de notre Maître le Professeur J. Gaté. Aujourd'hui, il veut bien être notre Juge.

Qu'il en soit affectueusement remercié.

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. GARIN

Ce n'est jamais en vain que l'on fait appel à son dévouement et à sa compétence.

Cette thèse lui doit beaucoup, ainsi que les malades qui en font l'objet.

Qu'il veuille bien trouver ici nos très sincères remerciements.

A Monsieur Pierre VINCENT

Chef de Clinique à la Faculté

Grâce à son expérience et à sa connaissance profonde des problèmes de respiration assistée, il a été une source des plus précieuses pour notre travail.

Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX LYONNAIS

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé DESJACQUES
Monsieur le Professeur GUILLEMINET
Monsieur le Professeur GATE
Monsieur le Professeur CIBERT
Monsieur le Professeur JOSSERAND (in memoriam)
Monsieur le Professeur SEDALLIAN (in memoriam)

EXTERNAT EN PREMIER :

Monsieur le Docteur OLLAGNIER
Monsieur le Professeur LATARJET

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs P. CHARNAY et A. BEAUPERE
Messieurs les Docteurs POULAT et G. GRANDMOTTET
Messieurs les Docteurs M.A. DRAPIER et J.M. MULLER

CHAPITRE PREMIER

Définition

Alors que pendant de nombreuses années les déficits moteurs de la poliomyélite ont seuls retenu l'attention, les épidémies actuelles ont dirigé l'intérêt sur les manifestations respiratoires qui les accompagnent souvent. Les statistiques ont montré que dans certaines d'entre elles les formes respiratoires représentaient jusqu'à 50 % des cas.

Cette fréquence et leur gravité ont incité à rechercher les moyens de lutter contre l'asphyxie qui en résultait et qui fait la gravité de ces formes respiratoires. Toute la technique de l'assistance respiratoire est partie de là. L'enjeu en valait la peine, car, avant ces recherches, on pouvait dire que toute atteinte respiratoire était presque totalement mortelle dans la proportion de 90 % et que la mortalité dans la poliomyélite était due presque exclusivement aux formes respiratoires.

Aussi, jusqu'à ce que l'on trouve une médication spécifique s'attaquant au virus causal, tout l'effort thérapeutique s'est porté sur l'amélioration des techniques d'assistance respiratoire.

Chaque perfectionnement dans ce domaine produit une baisse progressive de la mortalité, en rendant possible un fonctionnement meilleur de l'hématose. Ainsi est rendue possible une survie permettant une certaine régression des atteintes neuro-paralytiques et l'établissement d'une suppléance des fonctions mécaniques de la respiration.

La mise en service du poumon d'acier ou des cuirasses, si elle permet le rétablissement des mouvements inspiratoires et expiratoires du thorax, ne s'est adressée qu'à certaines formes de paralysie respiratoire. Ces appareils ne se sont pas montrés suffisants pour modifier d'une façon importante le taux de la mortalité. En 1948, Lassen note qu'ils ne permettent pas de l'abaisser au-dessous de 80 %.

En 1943, aux Etats-Unis, Brown et Bechier pratiquent les premières trachéotomies au cours des accidents respiratoires de la poliomyélite. Ils en montrent l'intérêt pour la désobstruction bronchique. Ils l'associent à

l'emploi d'un appareil respirateur externe. Cette technique est adoptée par Lassen dès 1948, mais elle ne lui donne pas pleine satisfaction et la mortalité, dans son service, reste fixée à 80 %.

Cependant, durant cette période, on voit intervenir des techniques qui sont issues des mêmes principes : le drainage postural, pour faciliter l'élimination des sécrétions bronchiques, et plus tard le lit basculant de Leroy qui demande à la masse abdominale d'aider au fonctionnement du diaphragme.

Nous trouvons une proportion analogue dans la statistique de la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon (Professeur P. Sédallian) : 105 malades y ont été observés de juillet 1953 à juillet 1958. Alors que pendant la première période de juillet 1953 à août 1955, sur 5 malades traités il y eut 4 décès, pendant la période suivante 1955-1957, il y eut 46 malades traités avec 20 décès, et sur 54 malades traités en 1957-1958, 15 décès seulement. En outre, cette amélioration progressive des résultats est le reflet du perfectionnement des méthodes adoptées. Alors que le premier malade guéri le fut par insufflation manuelle, les autres purent bénéficier des respirateurs endotrachéaux dont l'usage est actuellement généralisé.

En 1952, Lassen préconise la trachéostomie supérieure en fenêtre avec introduction d'un tube de caoutchouc à manchette gonflable, qui permet l'aspiration des sécrétions bronchiques et l'insufflation rythmée, à la main, d'oxygène pur ou à 50 %. Cette technique est le début de l'emploi des appareils respirateurs à pression positive ; ils ont en plus l'avantage de faciliter le drainage postural. Ce traitement lui a donné un abaissement de la mortalité qui passe de 80 % à 40 %.

Depuis cette date, le principe des appareils respirateurs est resté le même, mais leur fonctionnement a été amélioré par la création d'appareils volumétriques et d'appareils à pression constante endo-trachéale.

Ces perfectionnements ont eu une heureuse influence sur les résultats du traitement des formes respiratoires. De ce fait, la mortalité s'en est trouvée encore abaissée. La statistique donnée par Bastin et F. Liot porte sur 271 poliomyélitiques reçus à Paris, à la Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur Mollaret, d'août 1954 à décembre 1957, 140 d'entre eux avaient des troubles respiratoires ; la mortalité s'est abaissée à 24,2 %.

Ainsi d'année en année, un plus grand nombre de malades guérissent des accidents aigus dûs à la paralysie respiratoire. Il faut des semaines, des mois ou même des années de rééducation pour qu'ils puissent être libérés de l'assistance mécanique et acquérir leur autonomie respiratoire.

Pendant cette longue période, ils passent par des phases différentes. Dans la première, celle de l'assistance respiratoire, qu'elle soit continue ou que peu à peu elle devienne intermittente, le malade demeure dans un centre de traitement. L'amélioration n'est pas continue ; elle est entrecoupée d'accidents aigus, parfois graves, dûs à l'infection ou aux troubles mécaniques, mais ils sont immédiatement décelés et traités.

Dans la seconde période, celle de l'autonomie respiratoire, le malade peut être renvoyé chez lui, ou bien il est placé dans un centre de rééducation motrice où les aides respiratoires ne sont pas prévues d'une façon permanente.

Or pendant cette période d'autonomie respiratoire, le poliomyélitique n'est pas redevenu normal ; tout danger respiratoire n'est pas écarté. Tant que l'équilibre pulmonaire se maintient, tout se passe bien ; mais que survienne brusquement une infection aiguë des voies respiratoires, l'équilibre instable est rompu. On voit survenir, chez les anciens paralysés respiratoires en autonomie depuis des mois ou des années, des accidents très graves qui nécessitent une intervention immédiate.

Ainsi du fait de la guérison apparente, mais incomplète, des paralysies respiratoires, une pathologie spéciale est apparue.

A l'occasion de 15 observations recueillies à la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon (Professeur P. Sédallian), nous nous proposons d'étudier ces accidents tardifs de la période d'autonomie respiratoire et comment il convient de les prévenir et de les traiter.

CHAPITRE II

Observations

Les 15 observations que nous avons retenues concernent toutes, des malades, anciens assistés respiratoires qui ont présenté des accidents à la suite d'une affection broncho-pulmonaire aiguë et dont nous avons pu avoir connaissance, car un certain nombre d'entre eux avaient quitté le service.

Nous avons groupé ces observations suivant le mode de traitement appliqué aux troubles respiratoires pendant la période aiguë initiale de la poliomyélite.

Ces différentes catégories ne reflètent pas une gravité particulière pour chacune d'elles, mais sont la preuve que seule compte pour la survenue des accidents ultérieurs l'existence d'une insuffisance respiratoire, sans tenir compte de la modalité ou du traitement appliqué initialement.

1° - MALADE TRACHEOTOMISE SANS ASSISTANCE RESPIRATOIRE

OBSERVATION N° 1

Nicole C..., 18 ans, traitée pour comitialité rentre le 4 août 1956 avec des troubles de la déglutition, une paralysie du voile bilatérale, une toux impossible (sans doute par non fermeture de la glotte), qui nécessitent une trachéotomie sans assistance respiratoire. La trachéotomie est fermée le 25 septembre 1956 et la malade sort le 7 octobre.

Elle est admise à nouveau le 22 octobre 1956 parce qu'à la suite d'un simple coryza elle présente un encombrement bronchique avec sécrétions pharyngées jaunes verdâtres que ne peut expulser une toux impossible.

La bronchoscopie permet une aspiration et montre une muqueuse enflammée sans œdème ni obstruction bronchique importante. Ce geste suffit, associé à la cure déclive

et à la spiramycine à assurer la guérison ; elle sort le 8 novembre 1956.

Le 6 juin 1957, elle entre à nouveau adressée par son médecin pour une insuffisance respiratoire sévère avec dyspnée et cyanose importante, température à 40°, gros encombrement bronchique avec toux impossible.

Aspiration, oxygénothérapie, terramycine intra-veineuse, assurent la guérison. Elle sort du service en juillet 1956. Revue six mois après, elle va bien.

2° - MALADES TRACHEOTOMISES AVEC ASSISTANCE RESPIRATOIRE PAR ENGSTRÖM

OBSERVATION N° 2

Jean C..., âgé de 8 ans 1/2, est admis le 21 octobre 1956 pour poliomyélite avec une quadriplégie et une paralysie respiratoire qui nécessite une trachéotomie et la mise en appareil d'Engström pendant trois mois. L'autonomie respiratoire est obtenue et la trachéotomie fermée le 24 janvier 1958. Douze jours après, survient un épisode pulmonaire subaigu avec encombrement bronchique et suppuration au niveau de la fermeture de la trachéotomie.

La mise en cuirasse respiratoire pendant 9 jours permet la guérison. Il persiste une acidose respiratoire compensée avec taux de CO_2 au-dessus de 60 (67-70). L'enfant est envoyé le 4 mars 1958 dans un service spécialisé pour le traitement d'une scoliose persistante où il allait bien et marchait sans aide.

Atteint d'un état grippal avec angoisse, dyspnée et cyanose. Dans le coma, il est renvoyé dans le service des Maladies Infectieuses le 2 décembre 1958. Il y arrive à l'état agonique et meurt rapidement.

OBSERVATION N° 3

Elisabeth P..., âgée de 7 ans 1/2, est hospitalisée le 20 août 1955 avec une quadriplégie moins marquée aux membres supérieurs, avec cependant atteinte des deltoïdes, une parésie diaphragmatique bilatérale et des troubles de la déglutition.

Trachéotomisée et mise sous Engström pendant 4 mois, elle retrouve son autonomie respiratoire au bout de 6 mois et est envoyée en centre de rééducation, puis dans un service de traitement de scolioses d'où elle est adressée à nouveau à la clinique avec une atteinte pulmonaire aiguë : température à 39°5, cyanose, dyspnée avec tirage, toux difficile. On note une obscurité respiratoire des bases avec souffle à la partie moyenne du poumon gauche ; à la radio, opacité totale de l'hémi-thorax G en relation avec une atélectasie disparue en 24 heures.

L'utilisation du lit basculant, de la cure déclive, d'oxygénothérapie et d'aérosols, ainsi que des antibiotiques, amène la guérison.

OBSERVATION N° 4

Emile B..., 27 ans, atteint de quadriplégie avec paralysie respiratoire est resté en Engström pendant 2 ans 1/2. La rééducation respiratoire ayant permis l'autonomie

respiratoire, le malade est envoyé, après trois mois passés dans le service, dans un centre de rééducation motrice. Un mois après, il contracte dans ce centre une pneumonie dont il meurt.

OBSERVATION N° 5

Armand L..., 5 ans 1/2, rentre le 4 mars 1957 avec une insuffisance respiratoire qui nécessite une trachéotomie et la mise en Engström pendant un mois et demi. L'autonomie respiratoire est obtenue en trois mois et l'enfant est envoyé dans un centre de rééducation en juillet 1957.

Le 11 octobre 1957, il est atteint d'une grippe aiguë avec un gros encombrement bronchique. Il tousse mal et présente de la dyspnée avec cyanose qui le font réadmettre dans le service où la mise en poumon d'acier et la toux assistée amènent la guérison en 5 jours.

Nouvel épisode le 7 février, avec température et dyspnée, sans cyanose, qui ne nécessite pas d'assistance respiratoire.

Le 10 décembre, il fait une bronchite aiguë avec encombrement discret. Il guérit avec une simple thérapeutique sulfamidée, mais on note alors qu'il tousse bien.

OBSERVATION N° 6

Nicole B..., 11 ans, entre le 5 mai 1958 avec une quadriplégie et une insuffisance respiratoire nécessitant une trachéotomie avec mise en Engström pendant 10 jours. Une autonomie respiratoire complète est obtenue un mois après. Le 24 octobre 1958, elle est envoyée en service spécialisé pour traitement d'une scoliose post-paralytique.

Le 13 avril 1959, elle fait une pneumopathie aiguë de type grippal, avec encombrement bronchique, une toux grasse mais insuffisante. Sa $PaCO_2$ est alors à 52 mmHg. On pratique un drainage postural associé à l'usage du Cofflator. Elle sort un mois après, guérie.

OBSERVATION N° 7

Patrick M..., 7 ans, est hospitalisé le 11 août 1957 pour une PAA périphérique avec atteinte des membres supérieurs, sans troubles respiratoires, mais avec une déglutition troublée.

Le 13 août, une décompensation respiratoire rapide nécessite trachéotomie et ventilation assistée par Engström pendant 5 jours. Il reste alors sans assistance respiratoire, canule débouchée, jusqu'au 17 septembre ; à cette date, un essai d'obturation de la canule entraîne un accès fébrile par rétention de sécrétions bronchiques. Après désobstruction par aspiration bronchique et antibiothérapie, tout rentre dans l'ordre en trois jours. La décanulation est possible sans incident le 25 septembre 1957.

Envoyé en aerium, il est ramené dans le service deux mois après, en octobre 1959, pour pneumopathie asthmatiforme : point de côté thoracique droit, dyspnée aiguë ; la température, normale au début de l'affection, est à 40° à l'entrée, le pouls à 160. Les examens montrent : pH : 7,24 - RA : 48 - $PaCO_2$: 50 mmHg.

La guérison est obtenue par antibiothérapie sans que la ventilation artificielle eut été nécessaire.

Mais le 21 novembre, la $PaCO_2$ est encore à 51 mmHg - pH : 7,29 - RA : 55.

Le 4 décembre, la $PaCO_2$ redescend à 42, le malade repart en aerium.

OBSERVATION N° 8

Denis G..., 7 ans, entre dans le service le 21 novembre 1959 pour PAA. Il présentait : une quadriplégie et des troubles respiratoires. Il est trachéotomisé et mis en assistance respiratoire par Engström jusqu'au 1er janvier 1960.

Après une autonomie respiratoire de près d'un mois, le 28 janvier, se produit un premier épisode d'infection broncho-pulmonaire accompagné d'une température à 39°, de vomissements et de ballonement abdominal. Ce qui nécessite un traitement par antibiotiques, aspiration bronchique et ventilation assistée jusqu'au 19 mars ; remis en autonomie respiratoire, il présente cependant une hypercapnie persistante ($PaCO_2$: 52 mmHg - pH : 7,33 - RA : 60.

Le 28 mars 1960, deuxième poussée d'infection broncho-pulmonaire : après un épisode d'angoisse et de somnolence, se produit une décompensation respiratoire brutale : température élevée, vomissements importants, hématémèse par dilatation aiguë de l'estomac. La radiographie pulmonaire montrait un encombrement bronchique discret et un gros cœur.

Immédiatement remis en ventilation assistée par Engström et malgré une défaillance surrénale probable, il s'améliore rapidement sous antibiotiques en quelques jours.

Le 30 mars 1960, après 5 heures d'assistance respiratoire, on note : $PaCO_2$: 44 - pH : 7,34 - RA : 52.

Le malade est encore dans le service. A noter qu'un virus de type II PAA a été isolé dans les selles.

OBSERVATION N° 9

André S..., 19 ans, est hospitalisé à la Clinique des Maladies Infectieuses le 23 août 1957 pour quadriplégie et troubles respiratoires. Trachéotomisé, il reste en ventilation assistée par Engström pendant deux mois, puis est mis au lit basculant. Pendant tout son séjour, son équilibre respiratoire est assez satisfaisant bien que sa $PaCO_2$ voisine constamment 60 mmHg.

Il part en centre de rééducation le 8 juillet 1958. Dans ce centre, après une fistule trachéale, il présente en janvier 1959 un épisode infectieux avec encombrement broncho-pulmonaire et atélectasie pulmonaire droite. Transporté d'urgence à l'hôpital Claude-Bernard à Paris, il est désencombré au Coflator sans nouvelle trachéotomie.

3° - MALADES ASSISTES PAR POUMON D'ACIER

OBSERVATION N° 10

Jean-Luc D..., 20 mois, est hospitalisé à la Clinique des Maladies Infectieuses en mai 1957 pour une PAA avec quadriplégie et atteinte respiratoire qui nécessite la mise en poumon d'acier pendant trois mois entièrement, puis deux mois partiellement. L'autonomie

respiratoire était obtenue depuis quinze jours, lorsque survient, le 15 octobre, un épisode bronchitique avec dyspnée et cyanose nécessitant à nouveau l'emploi du poumon d'acier pendant huit jours. Le 20 janvier 1958, nouvel épisode accompagné cette fois-ci d'atélectasie du lobe supérieur droit et qui impose le poumon d'acier pendant un mois.

Le 22 mars 1958, nouvel incident avec encombrement bronchique, ombre parahilaire droite puis atélectasie segmentaire du sommet droit. La sérologie virale est positive au 1/32 pour le virus APC.

Nouvelles poussées d'insuffisance respiratoire, les 16 juillet et 7 octobre, qui cèdent à l'emploi du lit basculant. L'enfant sort du service ; il est envoyé à l'hôpital Renée Sabran à Giens.

OBSERVATION N° 11

René R..., 13 ans, est hospitalisé le 3 septembre 1955 pour une poliomyélite avec quadriplégie plus marquée aux membres inférieurs et une insuffisance respiratoire avec paralysie diaphragmatique bilatérale. En outre, cet enfant est porteur d'une dilatation des bronches caractérisée depuis la première enfance.

Mis en poumon d'acier, on peut rapidement l'en sortir et, 10 jours après son entrée, il a déjà 2 à 3 heures d'autonomie. Cette dernière est obtenue entièrement le 28 septembre.

On note une hyper-sécrétion bronchique nécessitant de fréquentes aspirations et des cures déclives.

Puis, entre le 8 et le 16 novembre, apparaissent une série d'incidents commencés par un épisode pulmonaire aigu fébrile avec polypnée et cyanose, avec des atélectasies à répétition de la totalité du poumon droit, puis de la base droite, qui nécessitent des aspirations sous bronchoscopie ; celles-ci permettent de retirer des bouchons muco-purulents et font disparaître les atélectasies.

L'enfant va mieux, mais il persiste, outre sa paraplégie, une paralysie diaphragmatique bilatérale.

Il est envoyé en centre de rééducation. Ultérieurement, il rentre dans sa famille d'où il est amené à nouveau dans le service en février 1957, soit un an et demi après le début de la poliomyélite. Depuis un mois il présentait une expectoration abondante n'ayant pas cédé au chloramphénicol. A l'entrée, on note une cyanose légère sans dyspnée importante, un silence respiratoire à gauche correspondant à une atélectasie étendue. Sa tension artérielle est à 11 avec une tachycardie à 130. Une bronchoscopie permet l'aspiration d'importantes sécrétions muco-purulentes qui encombrent la bronche souche G. On met en évidence un pneumocoque sensible aux antibiotiques. L'usage de ces derniers associés à des secousses de toux volontaire aidée par les mains du malade placées en sangle abdominale amènent la guérison. Et après un nouvel épisode d'atélectasie qui cède à une nuit de cure déclive, le malade est réorienté en centre de rééducation.

OBSERVATION N° 12

Mireille D..., 2 ans 1/2, atteinte de quadriplégie avec paralysie diaphragmatique. Après trois mois de poumon d'acier, elle acquiert une autonomie respiratoire complète et sort du service. Elle y revient trois fois avec des épisodes aigus accompagnés d'encombrement bronchique. Chaque fois remise en poumon d'acier, elle guérit.

OBSERVATION N° 13

Marc G..., 17 ans, entre le 30 novembre 1956 avec une paraplégie avec atteinte des deltoïdes et une insuffisance respiratoire sans encombrement bronchique qui cède à 20 jours de poumon d'acier. En un mois, l'autonomie respiratoire était obtenue. Le 6 février 1957, il présente des incidents congestifs pulmonaires avec fièvre, dyspnée et cyanose. L'oxygène, les antibiotiques, l'améliorent, lorsque deux jours après, ayant un encombrement bronchique, il essaie de tousser et asphyxie brusquement. Il meurt en quelques minutes, malgré la respiration artificielle à la main immédiatement instituée.

4° - LES MALADES MIS EN LIT BASCULANT

OBSERVATION N° 14

Mme B..., 40 ans, entre le 11 juillet 1958 avec une paralysie complète des deux membres inférieurs prédominant sur les racines et un petit déficit respiratoire avec rythme respiratoire normal sans encombrement bronchique, mais elle ne toussait pas.

Mise en lit basculant pendant trois nuits, puis trois heures chaque nuit en cuirasse respiratoire pendant 8 jours. Ses troubles s'amendent, mais elle conserve une acidose respiratoire au-dessus de 60 mmHg de CO_2.

Encore dans le service, elle fait le 5 août 1958 une crise de coliques hépatiques avec subictère qui s'accompagne d'encombrement bronchique avec tirage discret.

Deux jours de lit basculant l'améliorent. Elle est envoyée ultérieurement dans un centre de rééducation et on apprend qu'elle est décédée le surlendemain de son entrée en insuffisance respiratoire aiguë : bien que l'on manque de précisions à son sujet, il semble qu'un épisode aigu aggravé peut-être par la fatigue du voyage ait entraîné cette complication fatale.

OBSERVATION N° 15

Francis B..., 17 ans, entre dans le service le 31 août 1959 avec une quadriplégie. La moindre pneumopathie transformant le malade en grand insuffisant respiratoire, l'indication de ventilation artificielle par lit basculant est formelle. Il y reste trois heures par jour pendant vingt jours , du 9 au 29 septembre.

Le 14 novembre 1959, l'exploration fonctionnelle pulmonaire avait montré une capacité vitale assez bonne, mais une baisse du volume de la capacité de réserve, un VEMS troublé par une obturation bronchiolaire, un bronchospasme important à l'épreuve de l'acétylcholine, une consommation d'oxygène pur augmentée de 60 ml par minute, une ventilation alvéolaire bonne.

Le 20 novembre 1959, se produit un accident thermique à 40° avec encombrement broncho-pulmonaire : pH à 7,33 - CO_2 total à 58 - une $PaCO_2$ à 50 mmHg ; il est alors remis en lit basculant et tout s'arrange : le 30 novembre, le malade est envoyé en centre de rééducation.

CHAPITRE III

Les facteurs étiologiques

Les infections pulmonaires aiguës survenant chez les anciens paralysés respiratoires ont pour causes déclenchantes des infections bactériennes ou virales qui ne sont point différentes de celles qui conditionnent les autres infections pulmonaires. Leur gravité est due aux conditions dans lesquelles elles vont évoluer et qui sont le fait de la paralysie respiratoire.

Ce sont celles-ci que nous étudierons en premier lieu, car leur présence est indispensable pour qu'apparaissent les accidents que nous décrivons.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE.

C'est la cause principale, celle qui est responsable de la gravité des accidents.

Quand un paralysé respiratoire a retrouvé son autonomie, il ne s'en suit pas qu'il ait retrouvé la plénitude de la fonction respiratoire. Les statistiques montrent qu'un nombre important d'entre eux garde une insuffisance respiratoire.

Aux journées de réanimation neuro-respiratoire, en 1958, Bastin et F. Liot ont donné connaissance de la récupération obtenue chez les poliomyélitiques traités par les méthodes modernes de réanimation à la Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur Mollaret, de 1954 à 1957. Sur 54 malades atteints de troubles respiratoires d'origine médullaire, 19 ayant eu une assistance respiratoire inférieure à six mois avaient une capacité vitale supérieure à 50 %, 17 une assistance respiratoire de 6 mois à 2 ans et une capacité vitale atteignant à peine 50 %, 18 ayant une capacité vitale inférieure à 10 % paraissaient tributaires d'une façon définitive de la respiration artificielle.

Ainsi les deux premiers groupes de 36 malades, qui représentent ceux qui ont récupéré une autonomie respiratoire, sont toujours des insuffisants

respiratoires. Si une cause extérieure vient modifier l'équilibre instable dans lequel ils sont placés, ils seront réintégrés dans la situation antérieure à leur autonomie.

Il est intéressant de signaler que dans cette même statistique, Bastin et F. Liot signalent que sur 29 poliomyélitiques atteints de formes supra-médullaires, 13 n'eurent que des troubles respiratoires minimes et 16 durent être trachéotomisés.

Parmi ceux-ci, 12 n'eurent besoin que d'une assistance respiratoire passagère, n'excédant pas trois semaines. Il semble bien que les paralysies hautes soient infiniment moins génératrices d'insuffisance respiratoire que les formes spinales. Nous verrons plus loin que ce n'est pas absolu.

Dans l'expérience de Jambon et de ses collaborateurs de Montpellier, sur 31 malades soumis à la ventilation artificielle, 24 ont acquis l'indépendance respiratoire entre trois et dix mois. Chez 6 de ces malades, des défaillances respiratoires dramatiques se sont installées à l'occasion d'une infection bronchopulmonaire passagère.

Enfin, dans notre propre expérience portant sur la période août 1955-juillet 1956, sur 46 malades soumis à la ventilation artificielle, il y eut 6 décès tardifs entre deux mois et deux ans après le sevrage. Dans 5 de ces 6 cas, le décès a été secondaire à une complication pulmonaire infectieuse ; tous sont survenus hors du centre de réanimation respiratoire.

L'insuffisance respiratoire qui persiste chez les anciens malades, et que concrétise la diminution de la capacité vitale, est la conséquence directe de la paralysie des muscles respirateurs, et principalement du diaphragme. On conçoit très bien qu'avec un système respiratoire partiellement adapté, ces malades ne puissent faire face aux besoins d'un poumon sain.

Quand il décrit le début des accidents respiratoires à la période de progression de la poliomyélite, Thieffry rappelle que les paralysies des muscles respiratoires essentiels peuvent, pendant un temps paradoxalement long, ne pas entraîner de gêne fonctionnelle pour le malade.

De même à la période séquellaire que nous étudions en ce moment, une insuffisance respiratoire assez importante peut, au point de vue clinique, ne pas se traduire par des signes évidents. Il faut arriver à un certain degré de déficit pour avoir une traduction extérieure. C'est ainsi que la cyanose est peu nette. A la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon, le Professeur Sédallian faisait état, dans ces cas, d'une somnolence, de troubles vaso-moteurs à type d'érythème de déclivité, et d'une importante fréquence des suppurations cutanées.

C'est très souvent, comme nous le verrons plus loin, aux signes biologiques qu'il faut demander un renseignement plus précis.

Mais ce système respiratoire, qui paraît suffisant en période calme, se montre déficient lorsque surviennent des conditions pathologiques. C'est ce que nous verrons se produire au cours des infections ou des inflammations des voies respiratoires supérieures. A ce moment, les sécrétions bronchiques ne pourront plus être évacuées, l'hématose ne sera plus suffisante, et on verra se produire le syndrome de bronchoplégie œdèmateuse (J. Brun) qui, plus ou moins accentué, est à la base des accidents pulmonaires chez les anciens paralysés respiratoires.

LES MODIFICATIONS DE LA TOUX.

C'est un mécanisme analogue qui met en route les modifications de la toux. Une mobilité incomplète du diaphragme gêne leur action dans les efforts d'expulsion que s'efforce d'obtenir la toux. De ce fait, l'expectoration se trouve très diminuée et les sécrétions s'accumulent, favorisant l'obstruction bronchique et permettant la création d'atélectasies plus ou moins étendues.

Cette insuffisance de la toux existe d'une façon constante, même en dehors de toute période aiguë, et sa recherche permet de dépister les insuffisances respiratoires potentielles.

Il est cependant difficile d'en apprécier l'importance. On peut se baser sur le volume de l'expectoration, mais cela n'est pas toujours possible : elle reste minime en dehors des périodes aiguës. Pendant celles-ci au contraire, cette insuffisance de la toux s'accentue et devient une des principales causes des accidents respiratoires. Par contre, la récupération de la fonction tussigène est d'un bon augure pour le pronostic respiratoire ultérieur.

Les procédés de laboratoire peuvent être utiles : pendant la phase aiguë, ils ont permis de suivre l'amélioration de la fonction respiratoire et de prévoir le moment où il a été possible de sevrer le malade.

Parmi les tests qui doivent faire redouter la réapparition des accidents respiratoires graves, chez des malades dont la respiration demeure cependant spontanée, il faut signaler les épreuves spirographiques qui montrent une amputation de la capacité vitale. Les chiffres donnés par Bastin et F. Liot, cités au début de ce chapitre, montrent leur fréquence.

Le coefficient de Tiffeneau (rapport du volume expiratoire maximum en une seconde sur la capacité vitale, c'est-à-dire le volume maximum qui peut être expulsé des poumons au cours d'une expiration forcée suivant une inspiration maximum) n'est pas satisfaisant, car les deux résultats du rapport varient dans le même sens.

Jambon et ses collaborateurs préfèrent le rapport capacité vitale sur capacité vitale théorique. Si ce rapport est inférieur à 35 %, l'aide instrumentale sera nécessaire au moins partiellement pendant le nycthémère. Si elle dépasse 35 %, l'autonomie sera sans danger ; à partir de 45 %, les malades pourront quitter le centre de réanimation respiratoire.

A Lyon, nous nous sommes efforcés de mettre au point une épreuve qui tienne compte non seulement de la capacité vitale, mais aussi des pressions sous lesquelles ces capacités vitales sont enregistrées.

Cette épreuve consiste à enregistrer sur un spirographe de Cara à grande vitesse le volume expiratoire maximum sans contre-pression, puis sous 5 cm d'eau, 10 cm, 15 cm, 20 cm.

Mieux que toute autre, cette épreuve apprécie l'efficacité de la toux. Nous admettons qu'un adulte en respiration autonome, mais ayant conservé son orifice de trachéotomie ouvert, peut voir celui-ci obturé si sa capacité vitale dépasse 800 ml sous 15 cm d'eau.

Dans ces conditions, nous estimons que la toux est redevenue suffisamment efficace, et qu'en cas d'infection pulmonaire aiguë elle suffira à éviter les accidents d'encombrement bronchique.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES.

Ils font partie des symptômes de la période aiguë, mais ils peuvent être dépistés pendant les périodes calmes.

- A la radioscopie, on note la diminution de la course inspiratoire et expiratoire des coupoles diaphragmatiques, ou de l'une d'entre elles seulement si la paralysie est unilatérale.

- Les radiographies faites en dehors des périodes aiguës montrent l'ascension des coupoles diaphragmatiques. Parfois même, on peut voir des séquelles importantes.

- Les digraphies (inspiratoire et expiratoire) permettent de repérer le degré de ventilation du parenchyme et de déceler l'existence de bandes obscures traduisant la persistance de secteurs pulmonaires imperméables à l'air.

LES SIGNES BIOLOGIQUES.

Ces signes ont été surtout étudiés au cours des périodes aiguës et lorsque les paralysies sont à leur maximum. Ils s'atténuent à mesure que l'état s'améliore et que l'anoxie disparaît. Le retour à la normale est toujours lent.

Parmi les tests biologiques recherchés, la détermination du taux de CO_2 et l'oxymétrie sont les plus importants. Chez les anciens insuffisants respiratoires, cette recherche doit être systématique devant tout accident fébrile ou toute maladie aiguë quelle qu'elle soit. Ce sont eux qui déterminent souvent les indications thérapeutiques.

Le taux d'oxygène est subnormal de 20 vol. % environ.

Le pH est normal ou faiblement abaissé.

CO_2 total est souvent élevé, pouvant atteindre 100 vol.

$PaCO_2$ est élevée, au-dessus de 50 mm de Hg.

Cette dernière mesure est particulièrement importante. Toute élévation doit attirer l'attention sur la possibilité d'une *acidose respiratoire*. La découverte doit faire craindre le retour des accidents respiratoires. Elle témoigne d'un équilibre précaire, ne pouvant faire face à la gêne que crée un épisode broncho-pulmonaire aigu. Dans nos observations 1 et 6 qui se sont terminées par la mort, on avait noté la persistance d'une acidose respiratoire au-dessus de 60 mm de Hg en période d'autonomie.

L'AGE DU MALADE.

C'est à tout âge que peuvent survenir ces accidents pulmonaires éloignés. Parmi les quinze observations que nous avons réunies, les âges vont de 40 ans à 20 mois : 6 au-dessus de 15 ans, 9 au-dessous de 15 ans.

TYPES DE LA PARALYSIE RESPIRATOIRE.

A. Bertoye et P. Vincent notent que tous les types de paralysie respiratoire peuvent laisser le sujet fragile dans l'avenir. Il peut s'agir de paralysies des muscles respiratoires, en particulier des diaphragmes, mais aussi de paralysies hautes pharyngo-laryngées, isolées ou accompagnées de paralysies de la déglutition. Dans d'autres cas, il y a des paralysies mixtes comportant une atteinte diaphragmatique et une paralysie haute.

Sur les 15 cas que nous rapportons, il y a 13 cas de paralysies des muscles respiratoires, soit isolées, soit associées à des troubles de paralysie haute. Il y a seulement deux cas de paralysie haute isolée. Ces deux derniers guérirent d'ailleurs assez rapidement, alors que sur les 13 autres, on compte quatre décès. On retrouve ici la différence signalée dans la statistique de Bastin et F. Liot, montrant que les paralysies hautes sont infiniment moins génératrices d'insuffisance respiratoire persistante que les formes spinales.

MODE ET DUREE DE L'ASSISTANCE RESPIRATOIRE.

Les accidents pulmonaires tardifs peuvent se voir quelle que soit la durée pendant laquelle a été instituée la respiration assistée. La malade de l'observation n° 14, âgée de 40 ans, n'avait eu qu'un petit déficit respiratoire avec rythme normal sans encombrement bronchique. Elle n'avait eu qu'une assistance respiratoire de 11 jours avec lit basculant et cuirasse pendant la nuit. Elle est cependant décédée quelques semaines après, d'une insuffisance respiratoire aiguë.

Par contre, la malade de l'observation n° 7, âgée de 27 ans, était restée deux ans et demi sous Engström. Sept mois après son passage en autonomie respiratoire, elle est décédée d'une pneumonie.

Parmi nos quinze malades, les durées d'assistance respiratoire ont été de 14 mois, 5 mois, 25 jours, 2 mois, 6 mois, 11 jours, 2 ans et demi, 3 mois, 40 jours, 3 mois, 20 jours, 1 mois, 20 jours, 1 mois, 2 mois.

Les modalités d'assistance respiratoire ont été les suivantes :

- trachéotomie simple..... 2
- trachéotomie et Engström..... 7
- cuirasse ou poumon d'acier..... 4
- lit basculant..... 2

Sur ces quinze malades, il y a eu 4 morts dont la durée d'autonomie et le mode d'appareillage ont été les suivants :

N° d'observation	*Durée d'autonomie*	*Modalité d'assistance*
N° 14	14 mois	Engström
N° 2	11 jours	Lit basculant et cuirasse
N° 4	2 ans et demi	Engström
N° 13	20 jours	Poumon d'acier

Cette énumération n'est pas suffisante pour en tirer des conclusions définitives, mais malgré le petit nombre de cas on peut affirmer que toute atteinte de la motricité respiratoire est capable de créer une prédisposition à des accidents respiratoires graves mêmes éloignés.

MALADIES ASSOCIEES.

Il est facile de concevoir qu'une maladie broncho-pulmonaire antérieure puisse être une cause de réapparition des accidents respiratoires. Un exemple typique en est fourni par l'observation n° 11. Il s'agissait d'un enfant de 13 ans qui était porteur d'une *dilatation des bronches*. Atteint d'une paralysie diaphragmatique bilatérale, il est mis en poumon d'acier pendant quelques jours. 25 jours après l'entrée, il retrouve son autonomie respiratoire. Mais pendant deux ans, à de nombreuses reprises, apparaissent des incidents pulmonaires aigus fébriles avec cyanose et production d'atélectasies. Chaque fois, des aspirations sous bronchoscopie permettent de retirer des bouchons muco-purulents et font disparaître les atélectasies.

CAUSES DECLENCHANTES.

Comme nous venons de le voir, nombreuses sont les causes qui conditionnent les accidents pulmonaires et constituent en quelque sorte le terrain sur lequel ils se développent.

Quand on passe à l'étude des causes qui déclenchent l'infection broncho-pulmonaire, on est frappé de son peu d'importance et de la disproportion qu'il y a entre le point de départ et les accidents produits.

Bien souvent, cette cause a passé inaperçue. Il s'agit d'un simple coryza qui aurait été sans conséquence chez un sujet normal.

Dans un de nos cas, il s'agit d'une pneumonie ; mais dans la plupart des autres, c'est une épidémie de grippe qui survient dans la collectivité où vit le malade ou l'ancien malade, épidémie qui se révèle bénigne pour les autres. Dans un de nos cas, on a pu faire la preuve de l'existence d'une virose APC qui provoqua trois rechutes à quelques semaines d'intervalle.

L'étude de nos observations montre que, la plupart du temps, l'infection a été contractée dans une collectivité où régnait une petite épidémie souvent bénigne. C'est très souvent au moment où le malade était transporté dans un autre service ou dans un centre de rééducation que se produisait cette infection. Ainsi est mise en valeur, la préoccupation que l'on doit avoir de ne transporter ces malades que dans des milieux très surveillés du point de vue de la contagion possible.

APERCU GENERAL.

De l'étude de ces nombreuses conditions étiologiques qui se rencontrent pour déterminer ces infections pulmonaires aiguës chez les anciens para-

lysés respiratoires, il faut retenir que la cause provocatrice n'a pas une importance capitale en elle-même. Ce n'est pas elle qui fait la gravité de la maladie. Elle n'a de valeur que parce qu'elle dérègle un mécanisme respiratoire rendu instable par l'atteinte paralytique antérieure.

Chez l'ancien paralysé respiratoire, même quand il est en autonomie, la mécanique respiratoire est en équilibre instable. Il suffit d'une aggravation due à l'encombrement bronchique par insuffisance de la toux, puis diminution du débit respiratoire par activité insuffisante des muscles, pour que l'équilibre soit rompu ; d'où trouble de l'hématose, et apparition d'une acidose respiratoire.

Tout ce que nous venons d'énumérer est produit par la déficience de la motricité de la respiration. C'est l'élément dominant qui conditionne les troubles circulatoires et les troubles humoraux.

Nous verrons au chapitre de la thérapeutique que cette primauté du trouble moteur est d'une grande importance et exige la reprise immédiate de l'assistance respiratoire.

CHAPITRE IV

Symptômes

Les manifestations des infections pulmonaires chez les anciens paralysés respiratoires apparaissent à un observateur non averti comme un accident brutal, survenant alors que rien ne pouvait les faire prévoir, chez un malade en autonomie respiratoire menant sa vie quotidienne.

Il n'en est rien : un long déséquilibre humoral et fonctionnel prépare les évènements et l'explosion des accidents aigus ne fait qu'extérioriser la fin de la tolérance de l'organisme.

L'ACIDOSE RESPIRATOIRE CHRONIQUE.

Entre les paralysés en autonomie respiratoire il y a de grandes différences. Si beaucoup sont revenus à un équilibre humoral normal, il en est un certain nombre chez lesquels on découvre des modifications importantes.

Aucun symptôme apparent ne vient prévenir l'observateur. Il faut les rechercher systématiquement. Ceci est important, car des examens pratiqués à intervalles réguliers permettent de prévoir la possibilité des accidents respiratoires aigus et d'exercer une surveillance particulièrement attentive.

Voici quelques chiffres indiqués par Pierre Vincent, relevés au cours des examens systématiques pratiqués à la Clinique des Maladies Infectieuses.

L'hémoglobine totale atteint un chiffre élevé dépassant 18 gr, par polyglobulie.

Le déficit en oxygène est important. Le volume d'oxygène est subnormal à 20 %. La saturation oxyhémoglobinique baisse au-dessous de 80 %.

Le pH est normal ou faiblement abaissé.

Le CO_2 total est élevé, pouvant atteindre 100 volumes. Mais surtout la $PaCO_2$ est élevée, au-dessus de 50 mm de Hg. Cette dernière mesure est particulièrement importante, car elle est le signe le plus précoce de l'insuffisance respiratoire simple. Elle est la traduction de ce que Pocidalo appelle la phase d'hypoxie avec acidose compensée, préface de la phase d'acidose décompensée qui va marquer les stades suivants.

LA PHASE DE DECOMPENSATION LATENTE.

Sur ce terrain spécial, vient se greffer l'accident aigu qui va déclencher les accidents respiratoires. Il est d'habitude remarquable par sa bénignité. Pour une fois où il s'est agi d'une pneumonie, dans tous nos autres cas c'était un coryza ou un épisode grippal, survenu au milieu d'une petite épidémie collective. Dans un cas (observation n° 10) on a décelé une virose APC.

Le premier jour, rien ne permet de penser qu'il va survenir un accident grave ; il n'y a que les symptômes ordinaires d'une grippe : fièvre légère, coryza, petite toux. A peine peut-on noter une dyspnée légère, mais elle n'attire pas particulièrement l'attention, car chez un malade en autonomie respiratoire récente des incidents de peu d'importance peuvent provoquer une légère polypnée.

C'est un stade de décompensation latente, que ne décèle aucun signe clinique. Mais, si on faisait un dosage sanguin de CO_2, on trouverait une $PaCO_2$ au-dessus de 60. On pourrait ainsi prévoir les évènements ultérieurs et instituer à temps la thérapeutique adaptée. Cela n'est possible que dans un service hospitalier. Mais la connaissance de cette période de décompensation latente est indispensable, car elle oblige, chez tout ancien paralysé respiratoire qui fait une infection aiguë même minime, à instituer un traitement préventif.

SYMPTOMES DE LA PERIODE AIGUE.

C'est en général assez brusquement, 24 à 36 heures après l'installation de l'infection banale, qu'apparaissent des modifications du rythme respiratoire, qui devient plus rapide et plus superficiel, avec mise en jeu des muscles de la détresse respiratoire non touchés par les paralysies antérieures. Le battement des ailes du nez et même un gonflement inspiratoire sus-hyoïdien peuvent apparaître. L'insuffisance respiratoire s'installe et va nécessiter rapidement la reprise de la ventilation mécanique.

La cyanose accompagne toujours cette dyspnée. Légère au début, elle ne tarde pas à s'accentuer à mesure que s'intensifie l'insuffisance respiratoire. Mais la cyanose n'apparaît pas de suite, et souvent le pourcentage de la concentration d'oxygène peut s'abaisser de 80 % avant qu'elle n'apparaisse.

En même temps, s'installent les signes *d'encombrement bronchique*. Ils sont le symptôme dominant et réalisent ce que le Professeur J. Brun a nommé la bronchoplégie œdémateuse . Ils sont dûs à la stagnation, dans les

voies respiratoires supérieures, des sécrétions bronchiques qui ne peuvent être évacuées du fait de la paralysie respiratoire. Ils consistent en un bruit de gargouillement laryngé et, à l'auscultation des poumons, la présence de ronchus, de sibilances et de gros râles.

La cause principale de cet encombrement bronchique est *l'impuissance de la toux*. Elle est ordinairement difficile, souvent même impossible. Dans ces conditions, l'arbre trachéo-bronchique, encombré par des sécrétions dues à l'infection broncho-pulmonaire, ne peut se vider. Ainsi se crée, par obstruction, une insuffisance respiratoire que Lassen considère comme ayant un haut degré de gravité.

Cet encombrement bronchique est responsable des signes parenchymateux pulmonaires : ils sont d'ailleurs inconstants. Il s'agit d'*atélectasies par obstruction bronchique*. Elles se révèlent par une obscurité respiratoire et une submatité d'étendue variable, surtout aux bases, mais pouvant s'étendre à tout un hémithorax.

Si, à cette période, on peut pratiquer une *bronchoscopie*, et on le fait souvent dans un but thérapeutique, on constate une intense sécrétion et un œdème des parois bronchiques.

Les radiographies pulmonaires objectivent ce que la clinique nous laisse deviner. Par suite de la paralysie, le diaphragme est remonté. On note des images d'atélectasie partielle. Enfin, les champs pulmonaires montrent un aspect pommelé, qui est dû à la stase des sécrétions bronchiques.

Quant *aux signes généraux*, ils sont ceux de toutes les infections aiguës : fièvre, rapidité du pouls, oligurie, somnolence ou agitation, etc.

MODIFICATIONS HUMORALES DE LA PERIODE AIGUE.

Ces signes cliniques s'accompagnent de modifications humorales, qui sont la conséquence de l'anoxie et de la rétention d'acide carbonique. Elles traduisent l'acidose respiratoire aiguë.

Le taux d'oxygène est très bas, de 10 à 15 volumes %.

La saturation oxyhémoglobinique est inférieure à 80 % et descend parfois jusqu'à 60 ou 50 %.

Le pH est abaissé entre 7,10 et 7,20.

Le CO_2 total est faiblement augmenté.

Mais la $PaCO_2$ est très élevée, dépassang 70 mmHg. Ce chiffre est des plus importants, son taux est un élément de gravité.

CHAPITRE V

Evolution et pronostic

L'évolution de ces accidents respiratoires est toujours très grave, en raison de l'obstruction bronchique et de l'acidose respiratoire.

1. - Dans quatre des cas que nous rapportons, l'infection pulmonaire s'est terminée *par la mort*.

Dans l'observation n° 2, une première atteinte, survenue 12 jours après le passage en autonomie, dure 9 jours et cède à la remise en assistance respiratoire. Mais 11 mois après, la survenue d'un petit état grippal amène la mort très rapidement.

Dans l'observation n° 14, deux accidents guérissent par le lit basculant. Envoyé dans un centre de rééducation, le malade meurt brutalement deux jours après son arrivée.

Dans l'observation n° 4, une pneumonie amène la mort en quelques jours.

Dans l'observation n° 13, le syndrome respiratoire s'améliore, mais au bout de deux jours, la mort survient en quelques minutes.

Les causes de la mort peuvent être trouvées dans l'asphyxie, les troubles métaboliques ou le choc vasculaire.

2. - Mais il est des cas qui, grâce à la thérapeutique antibiothérapie, reprise de l'assistance respiratoire, aspiration bronchique, voient en quelques jours disparaître les signes cliniques et les modifications biologiques. Le malade revient à son état antérieur, en autonomie respiratoire.

Malgré cela, la normalité de l'appareil respiratoire n'est pas rétablie. Ce qui domine l'évolution des incidents respiratoires chez les anciens paralysés, *c'est la fréquence des rechutes*.

Dans l'observation n° 2 : deux rechutes, la seconde mortelle ; observation n° 10 : cinq rechutes exigeant chaque fois le poumon d'acier ou le lit basculant ; observation n° 11 : deux rechutes ; observation n° 5 : deux rechutes ; observation n° 12 : trois épisodes pulmonaires aigus.

Les observations sont encore trop récentes pour avoir une opinion précise sur l'évolution à très longue échéance de ces fragilités des voies respiratoires. On peut cependant faire état d'une observation citée par Bastin et F. Liot, où 5 ans après le début de la poliomyélite à forme respiratoire, le malade était porteur *d'un cœur pulmonaire chronique*. Il semble donc que les insuffisances respiratoires consécutives aux poliomyélites peuvent évoluer d'une façon analogue à celles dues à d'autres causes.

3. - Il faut faire une place spéciale aux formes qui s'intrignent avec une ***maladie pulmonaire antérieure***.

Un exemple en est fourni par l'observation n° 5, celle d'un enfant porteur, depuis sa première enfance, d'une dilatation des bronches et qui fut atteint d'une paralysie bilatérale du diaphragme. Deux ans après, il présenta un syndrome d'encombrement bronchique avec atélectasie pulmonaire, qui s'améliora avec lenteur.

Une affection broncho-pulmonaire antérieure est donc une cause supplémentaire de récidive chez les anciens paralysés respiratoires.

PRONOSTIC.

De toutes façons, le pronostic de ces infections broncho-pulmonaires chez les anciens paralysés respiratoires est grave parce qu'elles dérèglent un mécanisme qui est en équilibre instable : celui de la fonction respiratoire.

Nous avons vu que les accidents étaient dûs en grande partie à la présence de sécrétions trachéo-bronchiques qui, du fait de la paralysie de la toux, ne pouvaient être évacuées. Cet encombrement bronchique est responsable des accidents qui font la gravité de la maladie.

C'est tout d'abord ***l'hypoxémie*** qui, pour Lassen, se fait assez rapidement, avant même l'apparition de la cyanose.

C'est ***l'hypercapnie*** qui se traduit au début par la transpiration, la salivation, l'hypertension, le ralentissement du pouls, l'agitation ou l'apathie pouvant aller jusqu'au coma.

C'est aussi ***le choc vasculaire*** : refroidissement et cyanose, diminution de la circulation périphérique, pouls faible et rapide, tension artérielle décroissante, hémoconcentration, oligurie et apathie.

A côté de ces signes cliniques, il y a des éléments de pronostic tirés ***des résultats biologiques***. Nous avons insisté déjà sur l'élévation de $PaCO_2$, qui est un signe d'extrême gravité quand elle dépasse 50 mmHg : ceux de nos malades qui ont succombé avaient un taux entre 60 et 70. Enfin, il est classique de tirer un mauvais pronostic de la présence d'un taux d'urée élevé dans le sang, comme on le voit dans tous les syndromes graves des maladies infectieuses.

Puisque l'encombrement bronchique est à la base de l'évolution grave de ces infections, c'est dans la mesure où l'on pourra intervenir avant l'apparition des signes que nous venons d'énumérer, que l'on améliorera le pronostic.

Si l'on a affaire à des malades surveillés dans un service, l'attention sera immédiatement attirée sur l'apparition des petites atteintes infectieuses du début. L'emploi des antibiotiques, la reprise de l'assistance respiratoire, le drainage des bronches si cela est nécessaire, empêchent l'apparition des signes de détresse et des troubles humoraux. En quelques jours, tout rentre dans l'ordre. Ainsi, en est-il, dans l'observation n° 2 où il y eut cinq rechutes qui furent jugulées par l'emploi du lit basculant ou du poumon d'acier.

Par contre, si les malades ne sont pas surveillés, les accidents graves apparaissent rapidement. En effet, l'entourage non prévenu ne tient pas compte de l'apparition d'une infection très bénigne des voies respiratoires, et on ne peut instaurer dès le début la liberté des voies aériennes et l'assistance respiratoire.

Le malade n° 2 est mort très rapidement après son retour tardif dans le service. La malade n° 14 est morte trois jours après son transfert dans un centre de rééducation. La malade n° 4 est morte un mois après son transfert.

Le pronostic de ces accidents respiratoires est donc fonction de la rapidité avec laquelle est fait le diagnostic, et est aussi rétabli l'équilibre respiratoire et humoral.

CHAPITRE VI

Anatomie pathologique

Il n'y a pas, ou tout au moins nous n'avons pas trouvé, pour la littérature, de travaux concernant l'anatomie pathologique des lésions pulmonaires observées dans ces cas.

Nous donnons le compte-rendu de l'autopsie et les examens histo-pathologiques de l'enfant Jean C..., âgé de 8 ans (observation n° 2).

Il est mort au cours d'un état grippal, avec cyanose, dyspnée, angoisse, qui a provoqué un coma et une mort rapide, 10 mois après la mise en autonomie respiratoire.

A l'autopsie, on note une hépatisation du lobe inférieur gauche avec quelques nodules jaunes et une densification moins importante du lobe inférieur droit.

Sécrétions épaisses et jaunâtres dans les bronches.

Pas de rétrécissement de la trachée au niveau de la trachéotomie.

Œdème cérébral diffus sans hémorragie importante, mais avec un aspect hortensia.

- ***Cœur*** : poids : 125 grammes.

Aucune lésion macroscopique du cœur . Pas de lésions valvulaires. Pas de lésions macroscopiques du myocarde. Pas de dilatation ventriculaire. Mensurations : VG : 9.9.10 ; VD : 8.8.7.

Examen histologique du myocarde : pas de myocardite interstitielle ou parenchymateuse.

- ***Poumons*** :

Lobe supérieur droit : pratiquement normal, hormis quelques discrètes images d'alvéolite séreuse sans spécificité et à la limite du normal.

Lobe inférieur droit : splénisé ; présence de lésions conjonctives, non diffuses, avec alvéolite séreuse, fibrineuse, catarrhale, et surtout hémor-

ragique, sans spécificité, ni aspect vrai de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

Congestion pulmonaire simple à dominance hémorragique.

- ***Surrénales*** : congestives, sans exsudat leucocytaire, la morphologie est sensiblement normale, hormis une hyperplasie relative, discrète de la spongiocytaire, mais sans anomalie des glomérulée et réticulée. Médullaire normale.

- ***Reins*** : normaux.

- ***Foie*** : histologiquement normal, à part une congestion modérée des veines et capillaires du centro-lobule.

- ***Diaphragme*** : pas d'aspect net d'atrophie neurogène, ni myosite, pratiquement normal.

CHAPITRE VII

Prophylaxie et traitement

Prophylaxie.

Les chapitres précédents nous montrent la fragilité des anciens paralysés respiratoires, même longtemps après qu'ils ont été rétablis dans leur autonomie. Les accidents qu'ils peuvent présenter ont une telle gravité et une telle soudaineté, que la première des précautions à prévoir est de ne leur permettre de quitter l'hôpital qu'à bon escient.

Pour cela, les examens biologiques ont une importance capitale. Si le taux $PaCO_2$ dépasse 45 mmHg, le malade ne doit pas être autorisé à s'éloigner sans surveillance du centre de traitement. La même remarque doit être faite pour la capacité respiratoire. Elle est toujours diminuée même dans les cas très favorables. L'expérience a montré que la capacité vitale devait être supérieure à 50 %, pour permettre une activité indépendante, quoique surveillée.

L'existence d'une toux inefficace est aussi une raison de maintien sous surveillance, car la moindre atteinte respiratoire peut, chez ces malades, entraîner un encombrement dangereux des voies aériennes.

L'oubli de ces précautions peut avoir de graves conséquences. Dans les observations que nous rapportons, trois infections pulmonaires graves apparurent dans les jours qui suivirent leur arrivée au centre de rééducation ; deux furent mortelles.

Une des causes de cette gravité des déplacements réside dans le fait que les centres de rééducation abritent des individus qui ne sont là que pour récupérer leur habilité motrice. Ils ne sont plus des malades. Les anciens paralysés respiratoires qui sont avec eux sont des malades, et la surveillance médicale doit être pour eux très attentive. A la moindre atteinte des voies respiratoires, ils doivent être traités et rapidement placés en assistance respiratoire. Il faut se rappeler qu'il existe une période de décompensation latente, sans symptômes cliniques apparents, et que c'est à cette période que doit commencer le traitement dans toute sa rigueur.

Du fait qu'ils sont en collectivité ouverte, les malades sont menacés, surtout pendant l'hiver, d'infection respiratoire apportée par l'entourage. Aussi faut-il les prémunir par des vaccinations préventives. Celles qui sont employées à la Clinique des Maladies Infectieuses sont la vaccination contre la grippe et la vaccination contre les infections dites saisonnières par un vaccin pneumo-entéro-staphylococcique.

Traitement.

1. TRAITEMENT MECANIQUE : ASSISTANCE RESPIRATOIRE.

Bien que les accidents pulmonaires surviennent chez des malades qui avaient retrouvé leur autonomie respiratoire, celle-ci peut ne plus se trouver suffisante lorsque l'infection broncho-pulmonaire exige un effort supplémentaire des muscles respiratoires, du fait de la diminution du champ de l'hématose.

En outre, l'insuffisance respiratoire aggrave les phénomènes pulmonaires.

S'il est vrai qu'un certain nombre de cas peut guérir sans assistance respiratoire, il n'en reste pas moins qu'il faut être plus large dans son indication et très rapide dans son installation. Il faut cependant en choisir soigneusement la modalité.

Parmi les respirations assistées par méthodes externes, dans des cas de faible intensité, *le lit basculant* peut apporter une aide efficace, luttant contre l'insuffisance respiratoire et en permettant par le massage diaphragmatique une meilleure expectoration.

Le poumon d'acier et la cuirasse sont indiqués chez les jeunes enfants, mais il faut se méfier de leur usage tant qu'on n'a pas assuré le désencombrement bronchique.

Enfin, dans tous les cas très graves, avec asphyxie et abondance extrême des sécrétions bronchiques, se pose la question de la trachéotomie et de la mise en place de *l'appareil à pression positive*, type Engström. Mais dans nos observations, si cette éventualité a été plusieurs fois discutée, jamais elle ne s'est montrée nécessaire.

2. OXYGENOTHERAPIE.

L'absorption d'oxygène à haute dose et sous faible pression est toujours indiquée à des degrés variables. Mais il faut surveiller les gaz du sang : saturation, oxygénothérapie et taux du CO_2.

3. DESENCOMBREMENT DES VOIES RESPIRATOIRES.

C'est l'intervention majeure dans le traitement. Elle doit précéder toutes les autres, car il ne servirait à rien de rétablir le rythme respiratoire et d'assurer une arrivée importante d'oxygène, si l'encombrement bronchique empêchait l'arrivée de cet oxygène au niveau des alvéoles.

Les sécrétions bronchiques sont normalement évacuées par la toux. Mais nous avons vu que celle-ci est souvent diminuée ou même rendue impossible par les paralysies respiratoires. Il faudra donc y parer, soit en assistant la toux, soit en la remplaçant par des moyens mécaniques.

Le drainage de posture avec aspiration pharyngée des sécrétions suffit parfois, à condition d'être bien surveillé, surtout chez le jeune enfant, pour éviter une obstruction laryngo-trachéale.

Le lit basculant, par son action sur le diaphragme qui comprime la base du poumon et tend à la vider de son contenu, employé pendant quelques heures, suffit aussi très souvent.

S'il existe des possibilités tussigènes, on peut ***aider la toux*** par les mains, même celles du malade, si cela est possible, placées en sangle sur l'abdomen et qui compriment la masse viscérale, remontant ainsi le diaphragme.

Si la toux n'existe plus, ou très peu, on peut utiliser un appareil à toux mécanique - Cofflator ou Tussomat.

S'il existe une atélectasie, on peut faire ***l'aspiration bronchique directe***, sous bronchoscopie. Les manœuvres doivent être faites plutôt lorsqu'il y a insuffisance respiratoire persistante avec obstruction localisée, dans les jours qui suivent l'épisode aigu initial.

En cas d'encombrement bronchique irréductible, avec insuffisance respiratoire persistante, se pose la question de la ***trachéotomie***. Si elle a été faite déjà et si elle existe encore, tout se trouve simplifié. L'aspiration directe permet de libérer les voies aériennes et on peut brancher sur un appareil respiratoire à pression positive.

On a envisagé ***l'intubation intra-trachéale*** avec aspiration directe et branchement éventuel sur un appareil respiratoire, mais pour quelques heures seulement.

4. THERAPEUTIQUE ANTI-INFECTIEUSE.

Le traitement est indispensable. Il doit être précoce et intense, car la cause déclenchante des accidents respiratoires est toujours d'origine infectieuse. Il faut savoir que ce traitement anti-infectieux, qu'il soit par voie générale ou par voie locale, n'est jamais suffisant. Il doit toujours être institué en même temps que les thérapeutiques d'assistance respiratoire et de désencombrement bronchique. Il serait totalement inefficace, si l'on ne rétablissait en même temps la totalité ou la plus grande partie du champ de l'hématose.

Par voie intra-musculaire ordinairement, on emploie d'abord l'association pénicilline-streptomycine. Mais il est indispensable d'identifier les

germes en cause et de rechercher leur sensibilité aux antibiotiques. Le traitement sera ainsi continué à la demande.

Il faut aussi instituer un traitement local par aérosols. Pour celui-ci, comme pour le traitement général, il faut se rappeler que le traitement antibiotique systématique, nécessaire chez ces malades dans les périodes antérieures, est un facteur de sélection des germes qui, bien souvent, s'avèrent résistants aux antibiotiques habituels. Il est nécessaire de rechercher leur sensibilité, non seulement aux antibiotiques habituels de contact (framycétine, bacitracine), mais aussi à des antiseptiques en faisant pratiquer des antiseptogrammes.

Enfin, l'usage des bactériophages adaptés, à faire en aérosols, peut rendre de grands services, surtout quand il s'agit de pyocyaniques.

Parallèlement à ce traitement anti-infectieux, on peut utiliser dans les aérosols, des enzymes protéolytiques, du type de la trypsine.

5. TRAITEMENT GENERAL.

Les graves symptômes observés et notamment les symptômes de choc, avec parfois collapsus cardio-vasculaire, nécessitent un traitement d'urgence. Mais les conditions spéciales dans lesquelles sont placés les anciens paralysés respiratoires imposent des règles qui lui sont particulières.

Il ne faut pas employer chez eux des dépresseurs nerveux : largactil, gardénal. On risquerait de troubler gravement la motricité respiratoire.

Les toni-cardiaques n'ont que peu d'intérêt, en raison de l'origine plus vasculaire que cardiaque des accidents.

Il ne faut pas employer chez ces malades des sympatico-mimétiques : adrénaline ou noradrénaline.

Il n'y a pas lieu, en cas de cyanose même intense, de faire de saignée.

Dans les cas graves, le choc cardio-vasculaire, les corticoïdes en perfusion, ont pu donner de très bons résultats. Le type en est l'hémisuccinate d'hydrocortisone. Mais il doit toujours être employé avec prudence, en perfusion lente, associé aux antibiotiques. Dès que la tension remonte, on fait arrêter la médication.

La vitamine C en injection intra-veineuse est conseillée.

Enfin, l'ionogramme doit être fait régulièrement et ses résultats permettent de parer aux déficiences métaboliques.

CONCLUSIONS

1. - La reprise d'une autonomie respiratoire après paralysie poliomyélitique ne met pas le malade à l'abri de tout accident ultérieur. N'ayant le plus souvent qu'une fonction respiratoire juste suffisante pour assurer l'hématose dans des conditions normales, le moindre encombrement bronchique ou une atteinte parenchymateuse aiguë même minime peuvent déterminer une décompensation respiratoire avec des accidents asphyxiques.

2. - De tels accidents peuvent entraîner rapidement la mort, alors que la cause déclenchante : coryza, infection grippale saisonnière, ne présente en elle-même aucune gravité.

3. - La prévention de ces accidents de décompensation respiratoire aiguë secondaire doit être double :

a) - Il ne faut jamais laisser sortir du centre de respiration assistée, sans une surveillance très spéciale, tout malade qui n'a pas récupéré une fonction respiratoire suffisante et une toux efficace.

b) - On doit éviter à ces sujets les contacts avec des malades atteints d'affection pulmonaire aiguë et tenter, par une vaccination préventive antivirus grippal et antipneumo-entéro-staphylococcique, de prévenir les infections pulmonaires possibles.

4. - Si l'ancien paralysé respiratoire est atteint d'une affection broncho-pulmonaire aiguë, on doit considérer, même si cette maladie est en apparence bénigne, qu'il est en danger de mort. Il y a lieu de surveiller son hématose et d'instituer très rapidement une désobstruction bronchique et une respiration assistée.

Le Président de la Thèse :

Professeur P. CROIZAT

VU, le Doyen :

H. HERMANN

VU et permis d'imprimer
Lyon, le 5 janvier 1961.

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université :

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTWEGG (Y.). - Les formes respiratoires de la poliomyélite aiguë. *Thèse, Lyon (1956).*

2. AUSTEN (F.K.), KOCH-WESER (J.) and FIELD (R.A.). - Cardiorespiratory problems in severe poliomyelitis observed during the recent epidemic (Boston, Mass.). *New-England J. of Med. 254/17 : 790-793 (1956).*

3. BAUDRAZ (B.). - Le traitement des insuffisances respiratoires au cours de la poliomyélite. *Revue Médicale de la Suisse romande, 74/7, 391-400 (1954).*

4. BERTOYE (A.) et VINCENT (P.). - Les infections pulmonaires aiguës chez les anciens paralysés respiratoires. *Revue Lyonnaise de Médecine, IX, n° 8, 465-470 (30 avril 1960).*

5. BLOSSOM (R.A.) and AFFELD (J.E.). - Les morts retardées chez les poliomyélitiques chroniques avec paralysies bulbaires. *Americ. Journal of Med., 20, n° 1, 77-87 (janvier 1956).*

6. BRILLE (D.) et HATZFELD. - L'exploration fonctionnelle pulmonaire, méthodes courantes et applications médicales. *Gazette Médicale de France, 1955, janvier.*

7. BIOT (N.), GARDERE (J.), CASSAN et TANCHE. - Oxymétrie et mesure de la PCO_2. *R.L.M., IX, n° 7, 370-389 (avril 1960).*

8. COMITE D'EXPERTS DE LA POLIOMYELITE. - Premier rapport. *O.M.S., Ser. Rapp. Tech., 1954, n° 81.*

9. BRUN (J.), KALB (J.C.) et GARDERE (J.). - Le Syndrome de bronchoplégie œdèmateuse chez les insuffisants respiratoires chroniques. *R.L.M., IX, n° 7, 370-389 (15 avril 1960).*

10. CARA (M.). - Syndromes d'insuffisance respiratoire. *Num. Spéc. Revue Internationale des Services de Santé de terre, de mer et de l'air, 31, p. 529-556 (1958).*

11. CARA (M.). - Apport de la respiration artificielle à la connaissance de la fonction respiratoire. *S.H.P. (Pathologie et Biologie), n° VII-VIII, 577-583 (avril 1958).*

12. CARA (M.) et JOUASSET (D.). - Rôle de l'assistance respiratoire dans l'insuffisance respiratoire. *Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoracique, 10, 3, 56.*

13. COMROE (J.H.), FORSTER (R.E.), DUBOIS (A.B.), BRISCOE (W.), CARLSEN (E.). - Le Poumon, physiologie clinique et exploration fonctionnelle. *The Year Book éditeur, Chicago.*

14. CRANE (M.G.), AFFELD (J.E.), AUSTIN (E.) and BOWER (A.G.). - Alveolar carbon dioxide levels in acute poliomyelitis. *Journ. of appl. Physiol., 9, 11-18 (july 1956).*

15. DEBRE (R.) et THIEFFRY (St.). - Symptômes et diagnostic de la poliomyélite. *in Monographie "La Poliomyélite", O.M.S., n° 26, 113-117, Genève, 1955.*

16. DI MATTEO (G.) et SYLVESTRE (G.). - Les manifestations cardio-vasculaires de la poliomyélite antérieure aiguë. *Revue du Praticien, 5, 3, 81-82 (Suppl. 1952).*

17. DINGEMANS (G.). - Le troisième symposium de l'Association européenne contre la poliomyélite. Synthèse d'observations sur les problèmes à l'ordre du jour. *Presse Médicale, 63 : 1750-1751 (17 décembre 1955).*

18. DINGEMANS (G.). - IV^{e} Conférence Internationale de la Poliomyélite. Genève, 8-12 juillet 1957. *Presse Médicale, 65 : 1409-1411 (1957).*

19. DONHARDT (A.). - Herz und Kreislaufkationen bei der entxohnung von der kunstlichen beatmung. *Europ. Ass. against Polio, Zurich (29-30 sept. 1955).*

20. DONHARDT (A.). - Herz und Kreislauf im akuten stadium der poliomyelitis. *Arch. Belges de Médecine Sociale et d'Hygiène, 12/4-5 : 144-155 (1954).*

21. ENGSTRÖM (G.G.). - Treatment of severe cases of respiratory paralysis by Engström universal respirator. *British Medical Journal, 4889 : 666-669 (18 sept. 1954).*

22. FRUHMANN (G.). - Experimentelle Untersuchungen zur Respirator behandlung der kronish respiratorishen. Insuffizienz infloge von bronchial-lungen erkrankungen. (Etudes expérimentales sur la respiration artificielle dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique consécutive à une affection broncho-pulmonaire). *Deutsche medizinische Wochenschrift, 85 : 549-553 (1960).*

23. GARIN (J.P.). - L'insuffisance respiratoire aiguë au cours des insuffisances respiratoires chroniques. *Revue Lyonnaise de Médecine, IX, 8 : 477-488 (30 avril 1960).*

24. GOULON (M.), DAMOISEAU (B.), RAPIN (M.) et POCCIDALO (J.J.). - Conception actuelle du traitement des troubles respiratoires d'origine neurologique chez l'adulte. *Revue du Praticien, 6/9 : 965-978 (1956).*

25. GUILLOT (M.). - Contribution à l'étude de l'appareil cardio-vasculaire dans les formes "hautes" de poliomyélite antérieure aiguë. *Thèse, Lyon, 1958.*

26. HAGLUND (G.). - Control of respiration. Technics for providing artificial respiration by intratracheal positive pressure respirator. *V^{e} Congrès international de la Poliomyélite, 1958.*

27. HENSLER (L.L.). - Uber hypertonie bei poliomyelitis insbesondere als Komplikation der atemlahmung. *Schweitz. Medec. Woch., 85-86 : 856-857 (1955).*

28. JOUASSET (D.). - Valeur des signes cliniques pour la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie avec l'appareil d'Engström. *Thèse de Médecine, Paris, 1957.*

29. KOCH (R.), METZ (J.), SAUNIER (C.). - Comparaison de la $PaCO_2$ et des données spirographiques chez les insuffisants respiratoires. *Rev. Medic., Nancy, 84 : 114 (1959).*

30. LINDERHOLM (H.) et WERNEMAN (H.). - The poliomyelitis epidemic in Stockholm, 1953. On respiratory problem regulation in poliomyelitis convalescents. *Acta Medica Scandinavica, 154, supp., 316 : 68-70 (1956).*

31. KORALNIK (O.) et CRUCHAUD (A.). - La réanimation dans l'insuffisance respiratoire chronique décompensée : emploi du respirateur d'Engström. *Schweiz. Med. Wochen., 88 : 1123-1129 (1958).*

32. LASSEN (H.C.A.). - L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague. 349 cas d'insuffisance respiratoire et de paralysie de la déglutition. *Nordish medicin, 13 août 1953, 50 : 1121-1136 - Presse Médicale, 61 : 37-49 (19 décembre 1953) - Symposium sur la poliomyélite, in Rev. d'Hygiène et de Médecine Sociale, T. I : 494-498 (1953).*

33. LASSEN (H.C.A.). - Management of lifethreatning poliomyelitis. *Conference on respiratory problem in poliomyelitis, Levingstone edit. (1956).*

34. LASSEN (H.C.A.). - Traitement des troubles respiratoires et paralysies bulbaires dans la poliomyélite. *Monographie n° 26 de l'O.M.S. (Masson édit.), 161-219 (1955).*

35. LEPINE (P.), MOLLARET (P.), BASTIN (R.), DEPARIS (M.), HAMBURGER (J.) et Fred SIGUIER. - Confrontations thérapeutiques de l'hôpital Necker. *Maladies Infectieuses, in Presse Médicale, 66, n° 38, 857-860 (mai 1958).*

36. LEROY (D.). - Les moyens de lutte contre la poliomyélite. Le réseau respiratoire français. *Presse Médicale, 63 : 837-838 (28 mai 1955.*

37. LIOT (F.J.). - Les troubles respiratoires de la maladie de Heine-Medin, du syndrome de Guillain-Barré et des polynévrites. Etude clinique, spirographique et humorale. *Thèse, Paris, n° 307 (1957).*

38. LUKAS et PLUM. - La fonction pulmonaire chez les malades convalescents de poliomyélite aiguë avec paralysie respiratoire. *Am. Jour. of Medicine, T. XII, n° 4 : 388-396 (1952).*

39. LISSAC (J.). - Le syndrome clinique d'hypoventilation alvéolaire. *Journée de réanimation neuro-respiratoire, Hôp. Cl. Bernard, 50-59 (7 octobre 1959).*

40. MILLIEZ (P.), MOLLARET (P.), DEPARIS (M.), BASTIN (M.), LEPINE (P.), HAMBURGER (J.), SIGUIER (F.). - Confrontations thérapeutiques de l'hôpital Necker. *Maladies Infectieuses, in Presse Médicale, 66/39 : 881-882 (1958).*

41. MOLLARET et DAMOISEAU (B.). - Respiration assistée et rééduquée dans la poliomyélite. *Presse Médicale (4 juillet 1956).*

42. MOLLARET (P.), POCCIDALO (J.J.), BONNET (Y.). - Place des respirateurs à cuirasse en réanimation respiratoire. Principaux types récents. *La Presse Médicale, 66/21 : 460-465 (15 mars 1958).*

43. MOLLARET (P.), POCCIDALO (J.J.). - Un nouveau respirateur, l'appareil de Bary, respirateur type des insuffisances respiratoires à la phase chronique. *Presse Médicale, 65/67 : 1552 (21 septembre 1957).*

44. MOLLARET (P.), POCCIDALO (J.J.), RAPIN (M.), GOULON (M.), LISSAC (J.) et LIOT (F.). - La place des mesures spirographiques dans l'exploration fonctionnelle pulmonaire des paralysies respiratoires. *Semaine des Hôpitaux de Paris, Pathologie et Biologie, 5-6 : 463-470 (mars 1958).*

45. MOLLARET (P.). - Rapport au Symposium Européen de la poliomyélite de Madrid, 1959, les séquelles respiratoires.

46. MOLLARET (P.) et coll. - Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Rapport au Congrès Français de Médecine de Lauzanne (1959).*

47. MOLLARET (P.) et coll. - La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumonies. *Presse Médicale, 66/5 : 1271-1276 (19 juillet 1958).*

48. POCCIDALO (J.J.). - Technique des contrôles humoraux de la ventilation pulmonaire. *Presse Médicale, 65 : 292 (1957).*

49. RAPIN (M.). - Les hypoventilations alvéolaires d'origine bulbaire. *Presse Médicale, 66/34 : 767-770 (30 avril 1958).*

50. RICHTER (T.), WEST (J.R.) et FISHMAN (A.). - The syndrome of alveolar hypoventilation and diminished sensitivity of the respiratory center. *New England, Journal of Medicine, 256 : 1165 (1957).*

51. SADOUL (P.) et SAUNIER (C.). - L'équilibre acido-basique en pathologie respiratoire. *Journée de réanimation médico-chirurgicale de Nancy, 151-200 (avril 1959).*

52. SEDALLIAN (P.), GAILLARD (L.), MADONA (G.) et GARIN (J.P.). - Deux poliomyélites bulbaires traitées par insufflation directe des poumons. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Séances du 28 mai et du 4 juin 1954, 4ème série, n° 17-18.*

53. SEDALLIAN (P.), BERTOYE (A.), MARRAL (R.), EXBRAYAT (Ch.), TRAEGER (J.), GAILLARD (L.) et MADONA (G.). - Les paralysies respiratoires dans les neuro-infections aiguës. *Journal de Médecine de Lyon, 32 : 305-320 (5 avril 1951).*

54. SEDALLIAN (P.), BERTOYE (A.), EXBRAYAT (Ch.) et MADONA (G.). - Le gonflement sus-hyoïdien inspiratoire, témoignage d'une atteinte vagale dans la poliomyélite. *Journal de Médecine de Lyon, 32 : 325-329 (1951).*

55. SEDALLIAN (P.). - Les formes bulbaires de la poliomyélite. *Revue Lyonnaise de Médecine, III, n° 12, 505-508 (1956).*

56. SEDALLIAN (P.), BADON (A.), GARIN (J.P.), GERMAIN (D.). - Les formes respiratoires de la poliomyélite. *Revue de l'Association Lyonnaise de l'Externat, n° 5 bis (1956).*

57. SEDALLIAN (P.), KALB (J.C.), BADON (A.), GARIN (J.P.), GERMAIN (D.). - Evolution des formes respiratoires de la poliomyélite antérieure aiguë. *Journal de Médecine de Lyon, n° 37 : 135-145 (20 février 1956).*

58. THIEFFRY (St.). - *in "la Poliomyélite", Monographie de l'O.M.S., n° 26 (1955), Masson édit.*

59. THIEFFRY et BLANCHER. - Les formes hautes de la poliomyélite antérieure aiguë. Etude clinique, essai physio-pathologique, perspectives thérapeutiques. *Semaine des Hôpitaux de Paris, 30 : 124-131 (10 janvier 1954).*

60. TREMOLLIERES (J.). - Nouvel appareil de respiration artificielle. *J.A.M.A., IX/167 : 1086-1089 (5 juin 1958).*

61. VINCENT (P.). - Surveillance biologique des insuffisants respiratoires. *Colloque sur l'Insuffisance respiratoire de l'Hôpital de la Croix-Rousse, R.L.M., IX/9 (1960).*

TABLE DES MATIERES

	pages
CHAPITRE I. - Définition.....	9
CHAPITRE II. - Observations.....	12
CHAPITRE III. - Les facteurs étiologiques.....	18
CHAPITRE IV. - Symptômes.....	25
CHAPITRE V. - Evolution et pronostic.....	28
CHAPITRE VI. - Anatomie pathologique.....	31
CHAPITRE VII. - Prophylaxie et traitement.....	33
CONCLUSIONS.....	37
BIBLIOGRAPHIE.....	38